In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



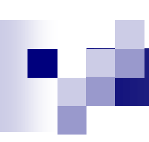








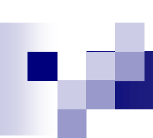




Complications métaboliques aiguës du diabète

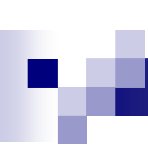
Dr M. Bec-Roche
Chef de Clinique
Service de Diabétologie
Hôpital Pasteur

06/10/2008



Complications métaboliques aiguës du diabète

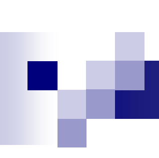
- **Hypoglycémies** sous insuline ou sulfamides → diabétique de type 1 et 2
- **Acidocétose** → diabétique de type 1
- **Coma hyperosmolaire** → diabétique de type 2 âgé
- **Acidose lactique** → diabétique de type 2 sous biguanides



Cas clinique N° 1

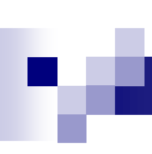
- M. L. 70 ans, diabétique de type 2
  Traité par Daonil 5mg 2cp/j depuis 15 ans
  Urgences pour syndrome confusionnel

- Toux depuis 48H avec des expectorations purulentes et fièvre à 39°C
  Fréquence des mictions augmentée



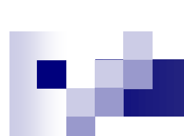
Cas clinique N°1

- Examen clinique :
  - TA 11/6 P 110/min T 39°C FR 20/min
  - hypotonie des globes oculaires, pli cutané, langue sèche et dépapillée, ronchi base gauche
- Urines : glycosurie +++ cétonurie +
- Biologie :
  - leuco 18000, Hb 14 g/dl, Pl 320000
  - Na 140mmol/l, K 5mmol/l, créat 140µmol/l, urée 20 mmol/l
  - G 60mmol/l protidémie 90g/l
  - PH 7,4 HCO3- 22 mmol/l



Cas clinique N° 1

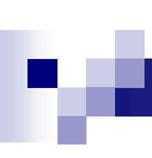
1. Quel est le diagnostic le plus probable? Justifier. Quel est le pronostic?
2. Que pensez vous de la natrémie?
3. Quels examens demandez vous en urgence ?
4. Quelle est votre prise en charge?



Cas clinique N° 1 :

Quel est le diagnostic le plus probable? Justifier.
Quel est le pronostic?

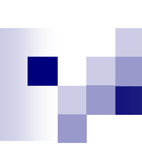
- Coma hyperosmolaire
- - DT2, patient âgé
  - Pneumopathie
  - Polyurie, deshydratation globale, confusion
  - Glycosurie sans cétonurie importante
  - HyperG, hyperosmolarité, pas d'acidose métabolique, insuffisance rénale et hémoconcentration
- Pronostic : 30% mortalité



Cas clinique N° 1 :

Que pensez vous de la natrémie?

- Dans ce contexte de déshydratation intra cellulaire, la natrémie est étonnamment basse. Il s'agit d'une fausse hyponatrémie.
- Natrémie corrigée = Na + 1,6 x G g/l (ou + 0,3 x G mmol/l)
- L'hyperglycémie est responsable de la déshydratation IC et de l'hyperosmolalité.
- Osmolalité P = (Na+K) x 2 + G m + Urée



Cas clinique N°1 :

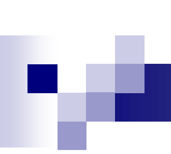
Quels examens demandez vous en urgence ?

- Glycémie capillaire BU
- Ionogramme sanguin et GDS
- NFS CRP VS
- Hémocultures et ECBU
- ECG
- Radiographie pulmonaire



Quelle est votre prise en charge?

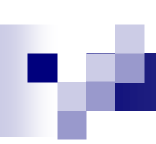
- Hydratation
- Insuline
- TTT facteur déclenchant



Coma hyperosmolaire

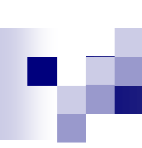
- Définition :
  - Hyperosmolarité > 320 -350 mmol/l
  - Hyperglycémie > 6 g/l
  - Pas de cétonurie notable ni acidose pH > 7,30
- Terrain : Diabétique de type 2 âgé
- Facteurs de risques :

  perte autonomie, infections, IDM, AVC, stress, déshydratation, TTT hyperglycémiant, ingestion massive de sucre



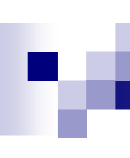
Coma hyperosmolaire

- Physiopathologie :
  - Déficit en insuline ➔ ↓ sensibilité périphérique glucose, néoglucogénèse et glycogénolyse stimulées ➔ hyperglycémie majeure
  - Polyurie +++ et si non compensée ➔ deshydratation
  - Carence en insuline moindre, donc suffisante pour limiter recours à la lipolyse et donc la cétogénèse



Signes cliniques

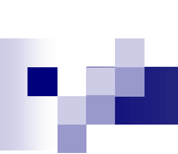
- AEG, perte de poids, polyurie
- Deshydratation globale+++ : hypotension, pli cutané, hypotonie globes oculaires, fréquemment fièvre
- Pas de dyspnée
- Puis troubles neurologiques allant jusqu'au coma
- Risques : collapsus, hypokaliémie (diurèse osmotique), infections, décès (15 à 30%)



Coma hyperosmolaire

- Prise en charge :
  - Hydratation
  - Insuline
  - TTT facteur déclenchant

- Prévention :
  - Hydratation +++
  - Contrôle de la glycémie



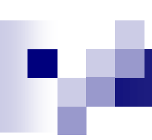
Cas clinique N° 2

- Mme H 40 ans
  Douleurs abdominales intenses
  Vomissements depuis 12 h
- Diabétique de type 1 depuis 20 ans
  NovoMix 30 : matin 30ui et soir 20ui
- PF a frigore (Solupred 40mg/j depuis 1 s)
- Depuis 48H : nausées et anorexie
- N’a pas fait l’injection du soir (peur hypoG)



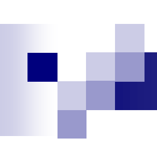
Cas clinique N°2

- Examen clinique :
  - TA 10/6 P 120/min P 55Kg (-5Kg) T 37,5 °C
  - - légère obnubilation,
    - dyspnée ample et bruyante avec odeur acétonique de l'haleine,
    - hypotonie des globes, pli cutané, yeux cernés et enfoncés dans les orbites, langue sèche
    - sensibilité diffuse abdominale sans contracture



Cas clinique N° 2

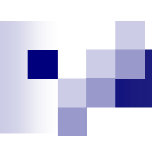
1. Quels sont les tests cliniques manquant à visée diagnostique ?
2. Quel est votre diagnostic ? Argumentez.
3. Quels sont les examens paracliniques que vous demandez et quels sont les résultats que vous attendez ?
4. Quel est votre prise en charge ?



Cas clinique N° 2 :

1. Quels sont les tests cliniques manquant à visée diagnostic ?
2. Quel est votre diagnostic ? Argumentez.

1. Glycémie capillaire et bandelette urinaire.
2. Décompensation cétoacidosique
   - Diabétique de type 1 sous insuline
   - Corticothérapie et baisse de l’insuline
   - Amaigrissement, anorexie, nausées puis douleurs abdo et vomissements, signes de deshydratation, signes d’acidose dyspnée de Kussmaul et haleine acétonique

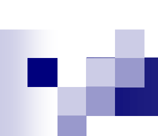


Cas cliniques N° 2 :

Quels sont les examens paracliniques que vous demandez et quels sont les résultats que vous attendez ?

- Glycémie (> 3g/l), BU (cétonurie et glycosurie ++++)
- GDS (PH<7,3, bicar<20)
- IonoG (hypoK, IRF, hyperprotidémie)
- NFS (hémoconcentration)
- ECG
- ECBU, radio pulmonaire

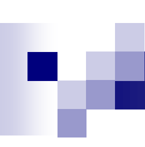




Cas clinique N°2 :

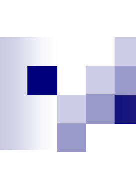
Quel est votre prise en charge ?

- INSULINE IV
- Réhydratation
- Correction des troubles ioniques
- Diminution progressive des corticoïdes



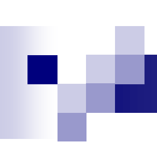
Acidocétose diabétique

- Physiopathologie :
  - Carence insuline
  - Néoglucogénèse et glycogénolyse
  - HyperG et diurèse osmotique et deshydratation
  - Lipolyse et libération AGL
  - Cétogénèse (B-hydroxybutyrate et acide acéto-acétique puis acétone)
  - Acidose métabolique



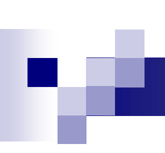
Acidocétose diabétique

- Circonstance :
  - révélation diabète
  - arrêt de l'insuline, ou augmentation des besoins insuline, TTT hyperglycémiant
- 2 phases :
  - PP + AEG + odeur d'acétone
    Glycosurie + cétonurie + G > 3g/l + pH > 7,3
    et bicarbonates 15-25mmol/l
  - Troubles digestifs + signes neuro + déshydratation + dyspnée de Kussmaul
    G > 3g/l PH < 7,3 bicar < 15 IRF Hte Osm



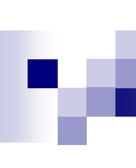
Acidocétose diabétique

- Traitement : INSULINE SAP + hydratation IV (bicarbonates) + correction des troubles ioniques
- Complications : hypoK, hypoG, œdème cérébral, surcharge hydrosodée, infection
- Pronostic : guérison dans 90 à 98%



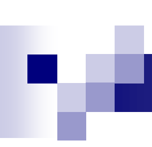
Cas clinique N° 3

- M G. 63 ans
  Inconscient à 23 h à son domicile
  Conscient 3 h auparavant lors du repas
- Diabétique de type 2 depuis 15 ans, Glucophage 850mg 3cp/j et Diamicron 30mg 4cp/j
- Posologie du Diamicron augmentée suite au bilan : G = 2,3g/l et créat = 150µmol/l
- N'a pas mangé ce soir car a pris du poids



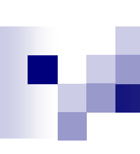
Cas clinique N° 3

- Examen clinique :
  - TA 15/9 P 110/min T 37°C P 60Kg
  - coma vigile, agité, sans signe de localisation, couvert du sueurs



Cas clinique N° 3

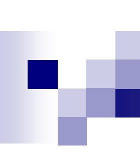
- Quel geste simple à visée diagnostique réalisez vous?
- Celui-ci conforte votre opinion : quel est votre diagnostic? Justifier.
- Quel est votre geste thérapeutique?
  Que pensez vous du glucagon dans ce cas précis?
- Quels conseils peut on donner au patient ?



Cas clinique N°3 :

Quel geste simple à visée diagnostic réalisez vous?
Celui-ci conforte votre opinion: quel est votre diagnostic?

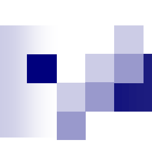
- Glycémie capillaire
- Coma hypoglycémique
  - DT2 sous sulfamides
  - Baisse de l'alimentation + IRC
  - Coma sans signe de focalisation, avec sueurs et tachycardie



Cas clinique N°3 :

Quel est votre geste thérapeutique?
Que pensez vous du glucagon dans ce cas précis?
Quels conseils peut on donner au patient ?

- Injection IVD glucosé hypertonique G30%
- Glucagon est CI chez le diabétique de type 2
- Alimentation régulière et réadaptation TTT en fonction de la fonction rénale



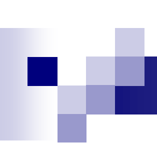
Hypoglycémie - Causes

- Insuline (dose, pb injection, type)
- Sulfamides
- Erreurs alimentation
- Erreurs éducatives
- Activités sportives
- Alcool
- Médicaments (BB, AINS, dextropropoxyphène…)
- Insuffisance rénale, hépatique, surrénalienne, malabsorption digestive



Hypoglycémie - Clinique

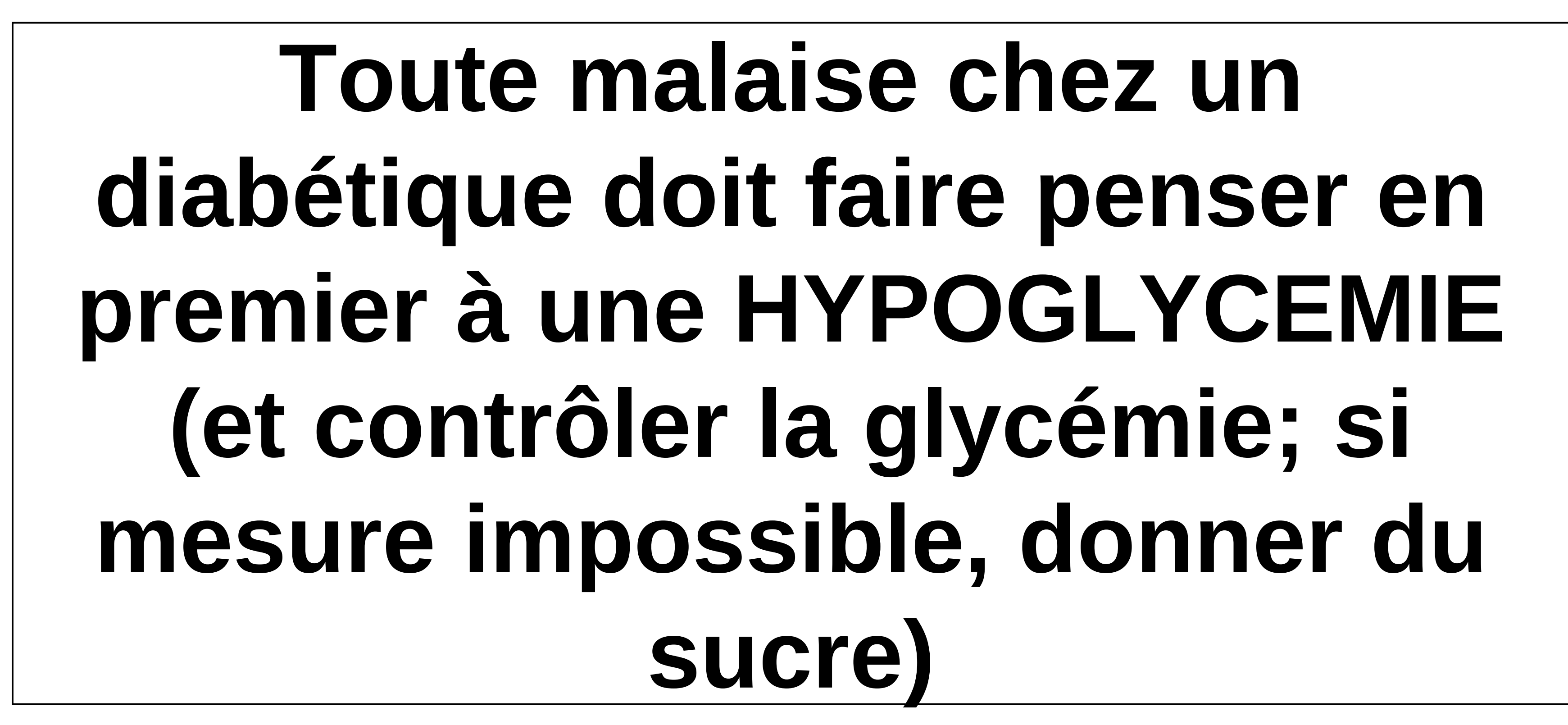
- Signes **adrénergiques** (sueurs, palpitations, tremblements, faim)
- Signes **neuroglucopéniques** (Tx concentration, difficulté à parler, incoordination motrice, diplopie, ébriété)
- Asthénie, froid, irritabilité, nervosité,….
- Coma, signes d'irritation pyramidale, convulsion, signes de focalisation
- Signes sont polymorphes



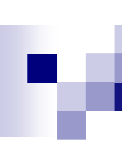
Hypoglycémie - Traitement

- 15 gr de sucre per os
- 1 à 2 ampoules de G30% IVD
- Glucagon 1mg IM (DT1)
- Sous sulfamide : sucre per os et VVP G10% car risque récidives d'hypoG et pas de glucagon.

- Prévention des hypoG : éducation ++++



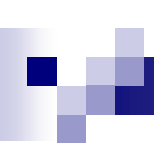
Toute malaise chez un diabétique doit faire penser en premier à une HYPOGLYCEMIE (et contrôler la glycémie; si mesure impossible, donner du sucre)



Acidose lactique

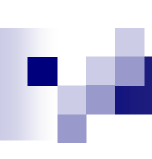
- Définition :
  - Acidose métabolique pH < 7,3
  - Hyperlactatémie > 5 mmol/l
- Physiopathologie :
  - Hypoxie / souffrance tissulaire qui entraîne une glycolyse anaérobie et une hyperproduction de lactates
  - Baisse épuration lactates si insuffisance hépatique





Rôle des biguanides

- Hyperproduction de lactates au niveau intestinal
- Mais il n’y aura acidose lactique que si accumulation de biguanides (donc en cas I.R.)
- C.I. des biguanides en cas d’IR et toute situation potentiellement à risque (injection d’iode, chirurgie…)
- C.I. dans situation à risque hypoxie tissulaire : I. cardiaque et respiratoire
- C.I si risque accumulation lactates (en cas de baisse de épuration) : I. hépatique



Acidose lactique

- Clinique : tachypolypnée, asthénie, hypoT°C, crampes, douleurs abdominales, coma
- Bio : acidose + lactates augmentés, glycémie subnormale, pas de cétonurie ni glycosurie
- Traitement : en réa oxygénation optimale, lutte contre acidose (VVP bicarbonate, dialyse), insuline

Acidose lactique

- Pronostic : mortalité > 50 %
- Prévention +++ :
  Respecter les contre indications des biguanides : insuffisances rénale, cardiaque, hépatique et pulmonaire, grand âge, injection iodée et AG.